

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

1959 THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

F L E U R Y Jean Edouard

né le 15 Mars 1932 à PARIS XX

Présentée et soutenue publiquement le :

1959

LES HYPERTROPHIES PAROTIDIENNES
DES ALCOOLIQUES

Président : Mr Ch. DEBRAY, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

845

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

F L E U R Y Jean Edouard

né le 15 Mars 1932 à PARIS XX^e

Présentée et soutenue publiquement le :

LES HYPERTROPHIES PAROTIDIENNES
DES ALCOOLIQUES

Président : Mr Ch. DEBRAY, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut
ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	GENNES (L. de)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel).	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N . . .
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.E.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. par. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (E.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) CORNET (A.)		
Hydrologie	BOYER (J.), pr. s. ch.		
Hygiène	{ CORRE-HURST (M ^{me} L.) BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Maladies Infectieuses	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENQUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine légale	ALBAHARY (C.)		
Médecine du travail	DAVID (M.)		
Neuro-chirurgie	LHERMITTE (F.)		
Neurologie	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	NOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), m.e. agr.
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
Clinique chirurgicale . . .	LÉGER (L.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)		
	HAGDENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	BOUDIN (G.)	logique	MADURO (R.)
	CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
Clinique médicale	DOMART (A.)	riculture	LAPLANE (R.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)
Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma famille

A mes amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547108_0040

A Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY

Professeur de Clinique

Médecin de l'Hôpital Bichat

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Qu'il trouve ici l'hommage de notre respectueuse gratitude et le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur MONCEAU

Médecin de l'Hôpital de BEAUMONT-S/-OISE

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il nous a prodigué et pour la bienveillante attention qu'il n'a cessé de nous témoigner.

LES HYPERTROPHIES PAROTIDIENNES
DES ALCOOLIKES

P L A N

- I - Introduction
- II - Historique
- III - Etude clinique
- IV - Etude biologique
- V - Etude radiologique
- VI - Etude histologique
- VII - Diagnostic différentiel
- VIII - Observations
- IX - Fréquence des grosse parotides chez les alcooliques
- X - Essai physio-pathogénique
- XI - Conclusions
- XII - Bibliographie

I N T R O D U C T I O N

Le but de ce travail est d'apporter une contribution à l'étude des hypertrophies parotidiennes des sujets alcooliques.

Par hypertrophie parotidienne, nous entendons une augmentation de volume des glandes parotidiennes évoluant le plus souvent sans signe fonctionnel et ne présentant aucun signe inflammatoire ni au niveau de la glande elle-même, ni au niveau de son canal d'excrétion.

Parfaitement latente l'intumescence parotidienne ne sera découverte qu'à l'occasion d'un examen stomatologique ou bien lors d'une recherche systématique. Ce syndrome nous a semblé remarquablement fréquent et en rapport avec l'importance des perturbations cliniques et biologiques dues à l'imprégnation alcoolique.

Aucun cas de tuméfaction aiguë, aucune autre étiologie possible qu'une intoxication éthylique confirmée n'ont été retenus pour cette étude dont les observations ont été recueillies à l'hôpital de Beaumont sur Oise, à la consultation de stomatologie du docteur Fleury et dans le service du professeur Debray à l'Hôpital Bichat.

-- HISTORIQUE --

Bien que la connaissance des cirrhoses éthyliques soit très ancienne, les travaux suscités par la découverte de modifications parotidiennes dans la cirrhose alcoolique sont assez récents. On a décrit pendant longtemps des augmentations de volume de cette glande au cours d'affections qui n'étaient pas en rapport avec l'alcoolisme.

En dehors des lésions infectieuses ou tumorales c'est en 1903 chez les cachectiques que Baccaroni et Jagari remarquèrent pour la première fois une hypertrophie parotidienne. Par la suite on fit la même constatation chez les peuples sous-alimentés des pays tropicaux : Sandwith en 1905 chez les fellahs égyptiens, Fontoyont en 1911 chez les Malgaches des plateaux de Madagascar, où l'hypertrophie des glandes parotidiennes est bilatérale et désignée par les indigènes sous le nom de "Mangy".

A la suite de ces travaux, de nombreux auteurs se sont intéressés aux parotides que l'on trouva constamment modifiées au cours d'affections s'accompagnant de dénutrition ou provoquées par elle :

Léry et Gutmann en 1912

signalent un "Mangy" algérien

Miller en 1925

remarque l'association de grosses parotides
et de pellagre

De Jonge en 1928 fait la même constatation
dans des cas de Béri-béri.

Day en 1933 dans des bilharzioses.

Biggam et Ghalioungui en 1934 dans les anky-
lostomases.

Kenawy en 1937 reprend l'étude des hypertrophies
parotidiennes chez les fellahs égyptiens il
les constate uniquement chez les pau-
vres, beaucoup ont la pellagre (65 %)
d'autres sont porteurs d'aukylostomes
(24 %) certains présentant un syndrome cir-
rhotique.

Trowel en 1946 signale la grande fréquence de
grosses parotides chez les africains
mal nourris de l'Ouganda

Gilbert et Gillman en 1947 chez les Bantous.

Nery-Guimares en 1948 au Brésil font les mêmes
constatations.

Davies en 1948 a vu une augmentation des paro-
tides dans le Kwashiorkor.

Dans nos régions, les mêmes hypertrophies parotidiennes furent re-
trouvées dans les états de dénutrition, parfois sans atteinte hé-
patique en particulier lors des deux grandes guerres mondiales

Marthe Eherlich décrit en 1922 une tuméfaction
parotidienne survenue en 1916-1917
chez les enfants polonais des deux sexes
et disparue en 1918 avec le retour de

l'abondance.

Trautmann et Kanther en 1947-1948 ont observé cette hypertrophie chez les prisonniers allemands dans les camps russes.

Gance, Dean et Barret en 1951 ont décrit l'augmentation des parotides observée en 1946 chez les prisonniers allemands en Russie, quelque temps après leur rapatriement.

Mais dans aucun de ces cas l'alcoolisme n'était mentionné comme étant directement à l'origine des troubles parotidiens ; c'est seulement Gigon qui en 1939 rapporta des observations d'hypertrophies parotidiennes bilatérales et indolores chez des cirrhotiques. Les observations publiées par cet auteur portant sur des sujets obèses ce qui enlève beaucoup de valeur pour affirmer leur étiologie éthylique pure.

Ce fut ensuite au cours des troubles endocriniens que l'on décrivit des altérations des parotides, ces glandes étant alors elles-mêmes considérées comme glandes à sécrétion interne, c'est surtout lors des syndromes endocriniens d'origine génitale que l'on a rapporté des augmentations de volume très importantes des parotides.

Dalché a constaté souvent l'apparition de grosses parotides non inflammatoires après ménopause chirurgicale et dans certains cas de dysovaries. Lagrange cite des observations où l'apparition d'une augmentation de volume des parotides coïncidait avec les menstruations.

Puis, Apert signale l'existence d'hypertrophies parotidiennes isolées, indolores et apyrétiques au cours de la grossesse. Les mêmes constatations furent faites par Lévi dans le cas d'un myxoedème et dans celui d'une maladie de Basedow, où l'augmentation de volume des parotides retrocéda sous l'influence du traitement de ces affections.

Enfin ce sont surtout: le professeur Moretti (Bordeaux) et le professeur Dechaume (Paris) qui ont attiré l'attention sur les hypertrophies des parotides chez les alcooliques, ils font état d'une statistique où 80 % des sujets examinés présentent une nette augmentation de volume des glandes parotides, qui étaient palpables derrière la branche montante du maxillaire inférieur.

DESCRIPTION CLINIQUE

CLINIQUE

Les parotides, qu'à l'état normal on ne peut apercevoir dans le dièdre formé par la branche montante du maxillaire inférieur et du muscle sterno-mastoïdien, deviennent ici visibles et palpables.

1°) - INSPECTION :

De face on constate, le malade assis, la tête droite, un élargissement de l'étage inférieur du visage, conférant à la face, lorsqu'il est important, un aspect piriforme.

Il existe un sillon vertical, à l'union du 1/3 postérieur et des 2/3 antérieurs des joues, marquant la limite du prolongement massétérin de la glande. Ce sillon apparaît plus nettement quand le visage est éclairé obliquement de l'arrière.

On notera également la présence d'un signe de valeur : le décollement du lobule de l'oreille ; les lobules sont en effet détachés et projetés en dehors.

On comparera enfin les deux cotés afin de déceler une asymétrie.

2°) PALPATION

Les doigts légèrement fléchis, la pulpe des 2ème, 3ème et 4ème doigts palpent la parotide derrière la branche montante du maxillaire inférieur, la perçoivent facilement. L'examen sera facilité en demandant au patient de porter en avant sa mâchoire inférieure,

ce qui élargit la région parotidienne et facilite l'appréciation des caractères de tuméfaction. L'ensemble accessible revêt à peu près le volume d'une figue sèche aplatie. La consistance est le plus souvent ferme et élastique, parfois mollassse.

En avant, le prolongement massétérin est nettement et parfois seul palpable. Accessoirement l'hypertrophie du prolongement pharyngien sera apprécié, au niveau et en arrière de l'amygdale, par le toucher pharyngien et surtout le palper bimanuel.

L'indolence est absolue. Il n'existe aucun phénomène inflammatoire au niveau de la glande, qui n'est pas adhérente aux plans adjacents ; il n'y a pas d'adénopathie satellite.

L'augmentation de volume des parotides est généralement bilatérale et symétrique, elle prédomine cependant parfois d'un côté. Une fois apparue cette intumescence peut subir des variations de volume mais ne disparaît jamais.

On examinera toujours le canal de Sténon ou plus exactement son orifice externe, face au collet de la deuxième prémolaire supérieure. Le canal s'est montré perméable dans les cas où il fut cathétérisé, son orifice est normal.

En principe cette intumescence parotidienne est isolée la bouche normalement humectée, la salivation normale et il n'existe pas d'hypertrophie des autres glandes salivaires principales. Cependant dans de rares cas, une légère augmentation de volume des sous - maxillaires a été observée.

E T U D E B I O L O G I Q U E

Les prélèvements de salive sont effectués de façon différente, leurs techniques relèvent cependant du même principe :
- déclancher une salive abondante et recueillir la salive à l'orifice externe du canal de Sténon. Pour ce faire, il suffit d'un simple appareil à goutte à goutte en verre dont l'extrémité porte une petite poire en caoutchouc, l'autre extrémité est mise en regard de l'orifice et on exerce sur la poire une légère pression que l'on cesse rapidement, le jet de salive se produit alors et en répétant la manœuvre on obtient assez vite une quantité suffisante de salive.

Divers auteurs (KURTZ, SOHIER) ont mis au point des appareils dits : sialopréleveurs. Celui de SOHIER est le plus utilisé. Il comprend un petit entonnoir en verre relié par un tube coudé à un récipient dans lequel une seringue ou une poire permet de créer une légère dépression. On place l'entonnoir de verre sur l'orifice en veillant à ne pas l'obturer et on recueille une quantité de salive de l'ordre de 5 cc.

La dépression créée par la seringue doit être minime, juste suffisante pour obtenir l'adhérence afin que la salive ne coule pas entre l'entonnoir et la face interne de la joue.

Le cathétérisme par contre est formellement contre-indiqué lorsque l'on désire effectuer un prélèvement salivaire. Non seulement la salive est modifiée par sa quantité, les parois du

canal de Sténon se spasment empêchent l'issue de la salive, qui d'ailleurs s'écoule en jet après le retrait de la sonde, mais encore des travaux récents ont montré que la salive subissait des modifications qualitatives après cette manoeuvre traumatisante déclanchant une irritation du sympathique.

Il est indispensable d'utiliser des substances favorisant la sécrétion salivaire, la pilocarpine entraîne une salivation abondante mais souvent longue à apparaître. Il nous a semblé beaucoup plus aisé de déposer sur la langue quelques gouttes de citron ; l'action est là, moins importante, mais certainement plus rapide.

La mesure de l'activité amyloplastique de la salive a été faite au laboratoire de l'hôpital Bichat ; nous avons comparé l'activité amyloplastique des salives de cirrhotiques à celles de sujets normaux. Les dosages selon la méthode de SOMOGYI en unité du même nom, nous ont appris que le taux normal chez un sujet sain était voisin de 950 unités SOMOGYI.

Le cyto-diagnostic salivaire s'est toujours révélé négatif ainsi que l'examen bactériologique.

La totalité des dosages effectués nous ont révélé une augmentation constante de l'activité enzymatique de la salive parotidienne, le taux se situant entre 1.000 et 1.500 u. SOMOGYI.

Ces résultats concordants parfaitement avec ceux de BONNIN et MORETTI ; les dosages étaient effectués par eux selon la

méthode de WOHLGEMUTH sur empois d'amidon. La norme étant de 2.000 à 4.000 unités WOHLGEMUTH, ils trouvèrent chez leurs malades des taux compris entre 6.000 et 8.000 unités W.

L'augmentation de cette activité enzymatique s'oppose pour ces auteurs à la chute de l'amylasémie : 4 à 8 unités W, la normale étant de 8 à 32 u W et celle des enzymes pancréatiques : trypsine, lipase , amylase, bien connue dans les syndromes de dénutrition et les cirrhoses tropicales. L'exaltation de la fonction salivaire pourrait donc apparaître alors comme une compensation de la dénutrition fonctionnelle pancréatique.

E T U D E R A D I O L O G I Q U E
S I A L O G R A P H I E

L'instillation d'une substance de contraste dans les canaux excréteurs des glandes salivaires se fait sous faible pression à l'aide d'une aiguille mousse enfoncée dans l'ostium du Stenon ou bien ce qui est de beaucoup préférable à l'aide d'un cathéter en polyester de fin calibre introduit dans le canal assez loin.

C'est sur ces tubes qu'il convient de placer le mandrin empêchant le reflux du lipiodol, car l'irritation ou le pincement de l'ostium du Sténon peut être à l'origine, par voie de reflexe, de modifications du calibre de ce canal et retarder l'évacuation. Des clichés de la glande de face et de profil sont pris dès lors à intervalles réguliers.

La sialographie pratiquée selon une méthode rigoureuse permet non seulement une étude morphologique de la glande et de ses voies d'excrétion mais aussi, pour le Professeur DECHAUME, une étude fonctionnelle en contrôlant le mode d'élimination de la substance de contraste.

Les clichés radiologiques pris immédiatement après l'instillation du lipiodol révèlent des modifications les plus diverses :

- l'aire de réplétion est augmentée dans son étendue : traduction radiologique de l'hypertrophie.
- le calibre du canal de Stenon est normal, soit dilaté
- Les canalicules sont souvent très fins, avec parfois

quelques irrégularités moniliiformes ;

- les éléments glandulaires peuvent être injectés d'une manière irrégulière réalisant une image de "semis nodulaires".

Des clichés d'évacuation, faits à distance de l'instillation et à intervalles réguliers montrant une persistance de la diffusion lipiodolée, superposables aux premiers clichés, alors que normalement l'évacuation est très rapide, doivent être interprétés, pour le Professeur DECHAUME, comme la preuve d'un trouble de fonctionnement glandulaire. La stagnation de la substance de contraste s'explique pour cet auteur, soit par une absence de sécrétion, donc de chasse salivaire, soit par une pénétration plus profonde du fait des modifications histologiques.

En conclusion il ne faut pas attendre de la Sialographie une réponse formelle : il n'existe pas d'image pathognomonique d'hypertrophie parotidienne, permettant de préciser l'étiologie, mais seulement des images polymorphes traduisant un état anatomique et fonctionnel de la glande.

E T U D E H I S T O L O G I Q U E

P our apprécier l'étude du fonctionnement parotidien, l'examen anatomo-pathologique est un temps fondamental.

TECHNIQUE

Les modes de prélèvements sont variés. Il est bon que cet examen soit pratiqué soit avant, soit longtemps après la sialographie pour éviter les réactions imputables à la résorption ou à l'évacuation de la substance de contraste.

1^o) - La biopsie est certes le meilleur moyen de prélever un fragment de parenchyme. Elle doit être discrète et respecter les branches du facial, c'est une petite intervention chirurgicale nécessitant une incision retro-mandibulaire, qu'il est préférable de faire sous anesthésie générale ce qui présente un danger certain chez des malades fragiles. Elle ne laisse aucune séquelle.

2^o) - La ponction-biopsie, sous anesthésie locale, est plus facilement acceptée et supportée par le patient. Elle peut être répétée ce qui permet de suivre l'évolution. Le danger de cette méthode est l'atteinte du nerf facial, d'une ou plusieurs de ses branches. De plus c'est une méthode aveugle qui saisit trop peu de parenchyme pour que l'on puisse juger l'aspect de la glande en raison de l'alternance fonctionnelle entre ses divers territoires. Il en est de même pour la drill-biopsie, qui cependant

ramène un fragment plus important.

3°) - Le prélèvement nécropsique permettrait une étude complète de la parotide. Il est difficile à réaliser : la cicatrice serait visible en dehors des incisions réglementaires.

RESULTAT

Ce sont surtout deux auteurs SPOSITO et BONNIN qui ont cherché à préciser l'aspect anatomo-pathologique des glandes parotidiennes chez les cirrhotiques.

SPOSITO en 1951 a étudié l'histologie des parotides hypertrophiées de sujets atteints d'affections hépatiques et a cherché à établir une corrélation entre ces ordres de lésions.

Chez 6 de ses malades il existait une cirrhose, chez les 4 autres une atteinte hépatique, par brucellose chronique, diabète et insuffisance cardiaque.

La biopsie hépatique confirma le diagnostic de cirrhose chez les 6 premiers malades. Elle retrouva dans le cas du diabète et dans le cas de la mélitococcie une atteinte du parenchyme hépatique. Chez l'insuffisant cardiaque des modifications minimales.

De ces 10 malades, seul ce dernier présentait une hypertrophie parotidienne non associée à des lésions du foie. L'auteur en conclut qu'une hypertrophie parotidienne doit faire suspecter l'existence de troubles hépatiques manifestes ou latents .

BONNIN et MORETTI surtout, ont étudié plus de deux cents cas d'hypertrophie parotidienne chez les éthyliques. Ils ont retrouvé cette hypertrophie aussi bien dans les cirrhoses que dans

les hépatoses graisseuses et même chez les alcooliques sans signe de cirrhose constituée. Pour ces auteurs l'histologie des parotides est très particulière voire caractéristique.

L'aspect le plus frappant est celui d'un parenchyme clair analogue à une glande muqueuse. Les cellules sombres du type séreux habituel sont en effet remplacées par des éléments à cytoplasme clair d'allure muqueuse constituant les acini. Les noyaux de ces cellules sont rétractés, dentelés et rejetés à la base. Il n'existe pas d'autre élément figuré ; aucun grain de sécrétion n'apparaît à la coloration de Mac Manus. La réaction d'Unna-Pappenheim ne décèle pas la trace d'acide ribo-nucléique. Il n'y a pas d'inclusion lipidique ni glycogénique. La réaction du mucicarmine négative dénote l'absence de transformation muqueuse.

BONNIN se référant à RENAULT & DUBREUIL admet que le fonctionnement prolongé, excessif, de la glande aboutit à l'épuisement des cellules avec apparition de vacuoles aqueuses. L'aspect aquipaire des cellules parotidiennes chez les cirrhotiques est pour cet auteur caractéristique car il ne le retrouve dans aucun autre état morbide.

A côté des plages de cellules claires on trouve d'autres plages étant les unes du stade "zymogène" avec grains de sécrétion grossis et accumulés dans toute la cellule, les autres "séreux" avec engorgement et structure brouillée des acini. Ces aspects ne sont pas retrouvés dans la parotide normale où seul figure habituellement le stade granuleux ; dans les glandes muqueuses par contre

on observe que la deuxième période du cycle, avec un mucus remplissant complètement la cellule.

Il existe donc une exagération caricaturale du cycle sécrétoire qui permet de conférer aux cellules aquipares leur signification, c'est à dire celle d'une phase terminale d'épuisement.

Cette suractivité fonctionnelle entraîne des modifications de structure, les cellules glandulaires sont hypertrophiées mais de façon inégale.

En outre, l'absence d'acide ribo-nucléique s'oppose à l'abondance des muco-polysaccharides, révélée par l'oxydation périodique dans les stades "zymogène" et "séreux" ; il semble donc qu'il y ait utilisation très rapide de l'acide ribo-nucléique ; ce fait répond et de l'aspect clair des cellules épuisées et du taux important de la salive en enzyme amylolytique.

Les modifications interstitielles sont peu importantes. Le tissu adipeux existe dans des proportions normales, la sclérose est généralement peu accentuée et se limite à quelques épaisissements de cloisons inter-lobulaires.

En définitive pour BONNIN "l'augmentation de volume des parotides dans la cirrhose apparaît comme une adaptation du tissu glandulaire à une exaltation de la fonction salivaire. Il s'agit d'une parotidose caractérisée par l'hyper-activité, l'hypertrophie, l'hyperplasie des éléments cellulaires, qui créent une augmentation du taux de l'amylase salivaire. L'individualisation d'un stade aquipare d'épuisement, l'exagération des phases visibles dans les stades granuleux et séreux préalables, confèrent aux parotides du cirrhotique une originalité remarquable".

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
DES HYPERTROPHIES PAROTIDIENNES DES ALCOOLIKES

-I-

Il convient d'abord d'éliminer ce qui, dans la région parotidienne peut être autre chose qu'une parotide augmentée de volume.

On écartera facilement :- une arthrite temporo-maxillaire

- une adénite cervicale

- une adénopathie sous-maxillaire

leur symptomatologie, leur localisation surtout sont différentes.

De diagnostic plus difficile, mais aussi beaucoup plus rares sont :

- les adénopathies intra-parotidiennes ; se présentant comme une tumeur de la parotide.

- les tumeurs de l'espace parotidien

- tumeurs vasculaires avec soufflé et expansion

- tumeurs massétérines se mobilisant à la contraction musculaire.

- tumeurs nerveuses.

On doit distinguer les hypertrophies parotidiennes des éthyliques des affections chroniques de ces mêmes glandes dans l'étiolo-

logie desquelles l'alcool ne joue aucun rôle.

- II -

LES TUMEURS PAROTIDIENNES

Qu'elles soient bénignes ou malignes, elles sont en général unilatérales et leurs caractères cliniques permettent d'en faire aisément le diagnostic.

Le cas le plus fréquent est celui de la tumeur à épithélioma remanié, dite tumeur mixte.

Il existe alors dans le territoire parotidien une petite tumeur d'abord indolente, homogène, bien limitée, mobile, unique le plus souvent, augmentant de volume, elle perd ces caractères pour devenir de consistance inégale, mal limitée aboutissant enfin à une tumeur fixée, dure, douloureuse, ulcérée parfois, s'accompagnant d'une paralysie faciale et d'une adénopathie satellite.

Il peut s'agir également, mais cela d'une façon plus rare.

- de kystes parotidiens

- kystes dermoïdes
- kystes congénitaux
- kystes glandulaires
- kystes amibiens

- De cyto-adenome papillaire parotidien

très sensibles et très mous

- d'angiomes caverneux

qui se voient chez les enfants

- d'adénomes
- de lipomes

formant une masse molle et pseudo-fluctuante.

La sialographie montre un refoulement des canaux intraglandulaires et une image centrale sans injection réalisant l'aspect de "la balle dans la main". Clichés bien différents de ceux obtenus en cas d'hypertrophie d'origine éthylique.

L'examen anatomo-pathologique enfin apporte la certitude du diagnostic.

- III -

Les PAROTIDITES INFECTIEUSES CHRONIQUES

Parfois bilatérales, le diagnostic repose sur l'existence de signes inflammatoires, sur leur caractère douloureux, sur le mode de début de l'affection, sur les épisodes aigus fréquents au cours de l'évolution, sur le contexte clinique, sur la notion de terrain. L'orifice du canal de Sténon est enflammé, il existe fréquemment une suppuration, l'examen cyto-bactériologique de la salive enfin affirme la présence de pus et retrouve parfois le germe causal.

Les parotidites infectieuses chroniques se voient plus volontiers chez des gens ayant présenté une lithiase parotidienne ; chez les vieillards ayant subi une intervention chirurgicale, chez les sujets présentant des affections bucco-dentaires.

Elles sont le plus souvent à germes banaux, mais des parotidites virales et mycosiques furent également décrites. Les paroti-

dites tuberculeuses sont à classer à part. Qu'elles soient de véritables abcès froids ou bien à forme nodulaire ou diffuse, il existe une lymphite, une adénopathie satellite et les antécédants tuberculeux sont constants.

LES PAROTIDITES ALLERGIQUES

Elles furent surtout étudiées par PEARSON qui en rapporta plusieurs observations. Pour cet auteur, le diagnostic se fonde sur la salive.

Ce sont des parotidites à rechutes, s'accompagnant d'autres manifestations de l'allergie, asthme, urticaire, eczéma, œdème de Quincke.

LES PAROTIDITES TOXIQUES

Bilatérales et apyrétiques, elles se rencontrent aussi bien au cours d'une intoxication exogène par le plomb, le mercure, les iodures, le cuivre qu'au cours d'une intoxication endogène ; urémie, diabète, grossesse (encore que ces deux affections peuvent être considérées comme d'ordre endocrinologique).

Ici, l'hypertrophie parotidienne n'est pas isolée, elle n'est pas le seul signe de l'intoxication qui détermine des troubles généraux digestifs, rénaux, sanguins, nerveux.

LES PAROTIDOSES

LE SYNDROME DE GOUJEROT-SJOGREN

La tuméfaction parotidienne est bilatérale et associée à une atteinte de toutes les glandes salivaires ainsi que des glandes lacrymales et nasales. Il existe une sécheresse buccale, oculaire et nasale très évocatrice ; une kérato-conjonctivite est de règle, l'orifice du Sténon présente des caractères inflammatoires ; on note souvent la présence de troubles digestifs et d'arthralgies. L'évolution se fait par poussées successives aboutissant à une hypertrophie définitive des glandes salivaires.

LE SYNDROME DE MICKULIECZ

Il se caractérise par une hypertrophie chronique indolente bilatérale et symétrique des glandes parotides, sous maxillaires sublinguales, et lacrymales.

LE SYNDROME D' HÉERFORT

C'est l'association d'une hypertrophie des glandes salivaires principales, d'une uvéite et d'une paralysie faciale.

Des hypertrophies parotidiennes chroniques dépourvues de signe inflammatoire ont été signalées au cours de la polyarthrite chronique évolutive, de la périartérite noueuse, de la maladie de Besnier-Böck-Schaumann.

Dans toutes ces affections et syndromes, ni la sialographie

ni l'examen anatomo-pathologique ne fournissent, pour le professeur Dechaume, de renseignements susceptibles d'affirmer l'étiologie.

Ces diagnostics sont d'un intérêt plus théorique que pratique. En effet, jamais chez les éthyliques examinés, il n'a été retrouvé une atteinte lacrymale, une paralysie faciale, une atteinte des autres glandes salivaires, hormis une fois où les sous-maxillaires étaient légèrement augmentées de volume.

LES GROSSES PAROTIDES DES ETATS DE DENUTRITION

Ce sont elles qui furent décrites les premières par de nombreux auteurs (voir historique).

LES HYPERTROPHIES PAROTIDIENNES DES TROUBLES ENDOCRINIENS

Certaines hypertrophies parotidiennes se manifestent lors des épisodes de la vie sexuelle : puberté, périodes menstruelles, grossesses, ménopause. D'autres sont associées à des lésions pancréatiques, à des troubles ovariens, à des atteintes thyroïdiennes.

LES GROSSES PAROTIDES DES OBESES

Le problème diagnostic se pose de manière plus difficile lorsque le sujet est obèse. On a décrit plusieurs types cliniques obèses enphysémateux à grosses parotides avec insuffisance polyglandulaire, obèse gros mangeur avec insuffisance génitale et grosses parotides, obèse avec hypertrophie parotidienne et mammaire, hyperthyroïdie et hypogénitalisme. Il est certain que si un obèse devient cirrhotique, on ne peut décider de la part respective des

hypertrophies de l'obésité et de la cirrhose.

EN CONCLUSION

Pratiquement, la bilatéralité, l'indolence et l'apyrexie de la tuméfaction parotidienne doivent suffire en regard du contexte de cirrhose ou d'éthylisme à l'indentification.

Théoriquement, les hypertrophies parotidiennes toxiques, les hypertrophies parotidiennes des états de dénutrition et des troubles endocriniens présentent des analogies avec celles des alcooliques. Il semble même, comme nous allons essayer de le démontrer que leur physiopathogénie se rejoignent.

OBSERVATION N° 1

Mr L.....
Maçon 68 ans.

- Hospitalisé le 15 novembre 1958 avec diagnostic de :
cirrhose éthylique hypertrophique.

Confirmation par tests hépatiques et ponction-biopsie du foie, présentant des troubles digestifs : anorexie, diarrhée.

Des troubles urinaires : urines rares et forcées.

à l'examen :

- sujet émacié, ictérique

hypertrophie parotidienne bi-latérale du volume d'une grosse noix, indolore.

Langue saburrale

pas de signe inflammatoire au niveau de l'orifice externe du canal de STENON.

Hygiène buccale défectueuse, caries multiples, tartre abondant pas d'atteinte des autres glandes salivaires.

Dosage de l'amylase salivaire :

- augmentation : 1.250 unités SOMOGYI

OBSERVATION N° 2

Mr M.....
Monteur électricien 58 ans.

- Hospitalisé en Mai 58 avec diagnostic de : cirrhose éthylique

hypertrophique

Confirmation biologique

a présenté plusieurs hématémèses de moyenne abondance
ponctions d'ascite pratiquées à plusieurs reprises.

à l'examen

état général altéré

hypertrophie bi-latérale des glandes parotides importante
donnant au visage un aspect en poire, indolence absolue

Orifice du canal de STENON normal ne présentant aucun signe
inflammatoire

bouche normalement humectée, pas d'atteinte des autres
glandes salivaires

tartre abondant et caries au niveau des deux premières
molaires supérieures

- dosage de l'amylase salivaire :

augmentation : 1.450 unité SOMOGYI

OBSERVATION N° 3

Mr. A....
Douanier 42 ans.

- Hospitalisé en Octobre 1958 avec le diagnostic de cirrhose compen-
sée présente des troubles digestifs : anorexie, nausée, des signes
d'intoxication éthylique, un amaigrissement.

- a l'examen

foie hypertrophié,

splénomégalie, rate palpable sur deux travers de doigt
abdomen ballonné, ébauche de circulation veineuse colla-
térale.

Tests hépatiques perturbés:

- examen stomatologique

parotides du volume d'une mandarine, de consistance ferme,
indolentes.

secrétion salivaire normale, glandes sous-maxillaires et
sublinguales non modifiées.

orifice du canal de STENON normal.

état dentaire médiocre.

- dosage de l'amylase salivaire :

augmentation : 1.025 unités SOMOGYI

OBSERVATION N° 4

Mr S
Manoeuvre 52 ans.

- Consulté au service de stomatologie pour douleurs dentaires

- l'interrogatoire nous apprend que ce malade a été hospitalisé à
trois reprises avec le diagnostic de cirrhose du foie prouvée bio-
logiquement.

- à l'examen

l'augmentation de volume des parotides, donne au visage un

aspect piriforme caractéristique. Le lobule de chaque oreille est déjeté en dehors et il existe un sillon très net qui limite l'hypertrophie de la glande en avant.

la palpation de la glande est indolore, sa consistance ferme

il n'existe aucun signe inflammatoire au niveau de l'orifice du canal de STENON.

la bouche est normalement humectée. Les autres glandes salivaires sont normales.

On constate de nombreuses dents cariées, un tartre abondant

- dosage de l'amylase salivaire :

sensiblement normale : 950 unités SOMOGYI

OBSERVATION N° 5

Mr. B.....
Monteur électricien 62 ans.

- Malade adressé à la consultation de stomatologie pour hypertrophie des languettes gingivales inter-dentaires et gingivorragies.

- à l'examen

on constate que cette hypertrophie des gencives et leur tendance à l'hémorragie sont la conséquence d'une cirrhose hypertrophique du foie, confirmée cliniquement et biologiquement, qui évolue depuis plusieurs années.

les glandes parotides sont augmentées de volume, nettement palpables. Elles sont indolentes et d'aspect non inflammatoire.

l'orifice du STENON est normal

l'état dentaire est médiocre

les glandes sous-maxillaires paraissent légèrement augmentées de volume au palper bi-manuel.

- dosage de l'amylase salivaire :

augmentation nette : 1.325 unités SOMOGYI

OBSERVATION N° 6

Mr. D.....

Manoeuvre 53 ans.

- malade hospitalisé le 14 Janvier 1959 pour forte altération de l'état général, troubles digestifs importants, abdomen ballonné avec ébauche de circulation veineuse collatérale, oedème considérable des membres inférieurs.

Le diagnostic clinique de cirrhose hypertrophique du foie est confirmé par les test hépatiques et une ponction biopsique du foie

le malade reconnaît boire plusieurs litres de vin par jour et cela depuis plus de vingt ans.

dans les antécédents : hospitalisation en 1934 pour oreillons qui ont évolué sans complication

- l'augmentation de volume des parotides, visibles et palpables est de l'ordre d'un oeuf de pigeon. Elles sont indolores et ne présentent aucun signe inflammatoire.

L'orifice du STENON, l'état buccal, les autres glandes salivaires, sont normaux.

- dosage de l'amylase salivaire :

modérément augmenté : 970 unités SOMOGYI

- Sialographie :

- glandes très augmentées de volume, et injectées dans leur totalité

- le canal de STENON et les canaux secondaires sont bien visibles mais d'un calibre inférieur à la normale.

OBSERVATION N° 7

Mr. P.....

(service du Professeur DEBRAY)
salle Ribière lit n°9)

- Malade hospitalisé en avril 1958 avec le diagnostic de cirrhose bronzée. Présentant une hépatomégalie et une splénomégalie, associées à une pigmentation cutanée très prononcée.

Le diagnostic posé, fut confirmé par ponction-biopsie du foie.

Pas d'antécédents notables hormis une hospitalisation en 1954 pour épisode grippal banal.

- à l'examen

on constate que le malade est très fatigué et anémié; il saigne très facilement au niveau du tube digestif, ses gencives sont congestionnées et saignent au moindre contact.

l'interrogatoire révèle que l'augmentation des parotides a été très insidieuse, le malade ne s'en est jamais plaint. Il ne se rappelle pas de la date à laquelle cette tuméfaction est apparue.

L'hypertrophie des glandes parotides bi-latérale est symétrique du volume d'une figue sèche. Elle est diffuse régulière et indolore ; sa consistance est ferme, il n'y a aucune modification de couleur au niveau des téguments qui présentent partout la même coloration bronzée.

Les autres glandes salivaires ne sont pas augmentées de volume, la bouche est normalement humectée

l'orifice du Sténon est normal, l'état dentaire médiocre.

OBSERVATION N° 8

Mme M.....
48 ans.

- Hospitalisée dans le service de médecine le 12 Janvier 1959 pour cirrhose éthylique. Il existe des troubles digestifs importants, l'état général est très altéré, la malade fatiguée est très pâle. Le diagnostic est confirmé biologiquement.

- l'examen montre une tuméfaction parotidienne et sous-maxillaire bilatérale. Les glandes sont fermes, élastiques et indolores.

Il n'y a pas de sécheresse buccale ni oculaire. La salive est normalement abondante.

L'orifice du canal de Stenon est normal ; il n'est pas dilaté et ne présente aucun signe inflammatoire.

L'état dentaire est mauvais.

- Sialographie.

Une sialographie pratiquée le 15 Janvier 59 du côté droit a montré après instillation de trois cc. de lipiodol : une augmen-

tation de calibre du canal de Stenon et des canaux de division secondaire, cette accentuation de volume s'étend à tout le système canaliculaire avec une parfaite régularité. L'image obtenue est uniquement canaliculaire, on ne note aucune image parenchymateuse anormale. La glande augmentée de volume est injectée dans sa totalité.

- Ponction biopsie

Une ponction biopsie pratiquée du côté droit le même jour a montré des lésions minimales sans infiltration inflammatoire. Les canaux et les canalicules semblent normaux. Seuls les acini paraissent tuméfiés de façon diffuse et renferment des vacuoles.

OBSERVATION N° 9

Mr. G....
53 ans.

- Hospitalisé dans le service de médecine avec diagnostic de cirrhose éthylique hypertrophique. Hépatomégalie et splénomégalie importantes. Troubles de la crase sanguine : hémorragies digestives et épistaxis fréquents. Troubles digestifs. Signes d'intoxication éthylique.

Le malade est adressé dans le service de stomatologie pour gingivorragies et hyperplasie diffuse des languettes gingivales.

- L'examen montre en plus des symptômes pour lesquels il était adressé, une tuméfaction parotidienne de l'ordre d'une noix bilatérale et non douloureuse. Les glandes sont molles et rénitentes.

La salive est de quantité et de qualité normales.

l'orifice externe du canal de STENON est normal.

Les autres glandes salivaires principales ne sont pas modifiées.

L'état dentaire médiocre. On note une très mauvaise hygiène buccale et la présence de nombreuses caries.

L'interrogatoire du malade nous apprend que cette tuméfaction parotidienne est apparue insidieusement et qu'elle évolue sans trouble et sans épisode aigu depuis plusieurs années.

Aucun antécédent pathologique.

OBSERVATION N°10

Mme M.....
52 ans
(salle CHARCOT N°28)

- Malade hospitalisée le 24 décembre 1958 avec le diagnostic de cirrhose éthylique hypertrophique et présentant :

une hépatomégalie importante associée à une splénomégalie modérée.

une ascite ponctionnée à trois reprises

des signes d'intoxication éthylique : tremulations des extrémités, varicosité des pommettes, logorrhée.

des troubles digestifs anorexie, diarrhée alternée avec constipation, pituite matinale.

Plusieurs hématomèses de petite abondance

Des gingivorragies persistantes, résistant au traitement général et des bourgeons charnus au niveau du palais qui

l'amenèrent à la consultation de stomatologie.

- à l'examen :

on constate aussitôt une déformation du visage en poire les lobules sont déjetés, le sillon est net. Il n'existe aucun signe inflammatoire au niveau des parotides qui sont indolores et de consistance ferme. Cette hypertrophie bi-latérale et symétrique prédomine cependant à droite et ce très nettement.

En plus des gingivorragies, existe une stomatite diffuse avec aspect vernissé de toute la muqueuse buccale mais l'orifice du canal de Stenon ne présente pas de signe maximum d'inflammation.

Les glandes sous-maxillaires paraissent légèrement augmentées de volume à la palpation bi-manuelle.

FREQUENCE DES HYPERTROPHIES PAROTIDIENNES
CHEZ LES ALCOOLIQUES

A l'hôpital Bichat, sur un total de 135 malades examinés nous avons constaté chez 97 d'entre eux la présence de parotides nettement augmentées de volume, soit un pourcentage de 72 %.

Dans cette statistique ne figurent que des états cirrhotiques confirmés. Nous n'avons pas tenu compte des sujets obèses, chez lesquels une classification spéciale des parotides a pu être établie, ni des sujets diabétiques, ni d'une façon générale, des sujets chez lesquels une autre étiologie des hypertrophies parotidiennes aurait pu être retenue.

Le sexe semble avoir peu d'influence, puisque les fréquences établies chez les hommes et les femmes sont très comparables. Pour 70 hommes examinés, 51 présentaient une hypertrophie réelle soit 73 %. Pour 65 femmes examinées, 46 présentaient cette hypertrophie soit 68 %.

A titre comparatif, une même statistique fut dressée à l'hôpital de Beaumont sur Oise, selon les mêmes critères. Un pourcentage identique fut retrouvé. En effet sur 8 cirrhoses confirmées cliniquement et biologiquement, 6 présentaient de grosses parotides, soit 75 %.

Les hypertrophies parotidiennes sont donc d'une extrême fréquence chez les cirrhotiques, que la cirrhose soit compensée ou non.

Il nous a paru intéressant de rechercher cette fréquence chez des éthyliques sans signes de cirrhose constituée. Pour ce faire, nous avons choisi des sujets alcooliques indemnes de cirrhose, dont les tests hépatiques étaient normaux, mais présentant des signes d'imprégnation éthylique nets : imprégnation authentifiée par crise de délirium tremens. Sur 15 malades ainsi choisis, un seul présentait une intumescence parotidienne, soit un pourcentage de 7 % dix fois moins que chez les cirrhotiques.

Ceci nous a autorisé à penser que les hypertrophies parotidiennes des alcooliques étaient en rapport avec l'atteinte hépatique et les modifications profondes qu'elle entraîne et qu'elle entretient dans l'organisme d'un sujet éthylique. Ce point nous a semblé important pour préciser le mécanisme physio-pathogénique de ces hypertrophie parotidiennes.

ESSAI PHYSIO - PATHOGENIQUE

Par quel mécanisme, l'alcool pénétrant dans l'organisme peut-il créer une hypertrophie parotidienne bilatérale, telles que nous avons observés ?

Les glandes salivaires, dans leur fonction d'élimination peuvent être lésées par des produits toxiques qu'elles éliminent. Il en est ainsi pour le plomb, le mercure, le bismuth.. lorsque ces métaux sont ingérés en quantité importante. De même l'alcool considéré comme un toxique, peut jouer un rôle direct sur les parotides ; en effet, Binet et Fabre ont signalé l'élimination par la salive d'une partie de l'alcool présent dans le sang. Les travaux de Nicloux ont même montré que le taux d'alcool dans la salive est supérieur à celui trouvé dans le sang et que le volume quotidien de salive secrété par un alcoolique est supérieur à celui secrété par un individu normal dans le même temps.

Il existe donc certainement une action excito-secrétoire exercée par l'alcool sur les glandes salivaires, qui peuvent être lésées directement par ce toxique. Il est à noter d'ailleurs que ce rôle de détoxication de l'organisme par les glandes salivaires aboutit à un piètre résultat, du fait du retour de l'alcool dans le tube digestif.

L'intoxication alcoolique agit surtout indirectement en

provoquant des troubles digestifs, des troubles métaboliques et des troubles endocriniens qui expliquent l'hypertrophie parotidienne constatée habituellement chez les éthyliques chroniques. Deux groupes d'affections très différents présentent en effet la particularité de voir survenir fréquemment une augmentation de volume des parotides au cours de leur évolution. Ce sont, d'une part les maladies liées à un état de dénutrition et d'autre part les maladies en rapport avec un trouble endocrinien.

C'est en pathologie tropicale d'abord, à propos d'affections les plus diverses, s'accompagnant de dénutrition ou provoquées par elle (Beri-beri, pellagre, bilharziose, ankylostomase, Kwashiorkor...) que de nombreux auteurs signalèrent des hypertrophies parotidiennes. On remarqua leur fréquence dans les classes pauvres, chez les sujets dénutris et même leur association avec un syndrome cirrhotique. Par la suite on devait insister sur les troubles de la nutrition, facteur commun à toutes ces observations où les grosses parotides connaissent un cortège hétéroclite. Cette dénutrition d'ailleurs fut retrouvée dans des populations de races différentes.

C'est encore à propos de dénutrition, observée lors de la guerre de 1914-1918 que Martha-Ehrlich décrivit des hypertrophies parotidiennes chez des sujets sous-alimentés ; elle prouve bien le rôle primordial du facteur nutritif en observant la disparition de ces hypertrophies après un retour à une alimentation normale ; Un fait expérimental vient confirmer ces données, Statkuwitch a consta-

té une tuméfaction très nette des glandes parotides, puis leur dégénérescence sur le cobaye ou le chat soumis à un régime de famine.

De même les troubles nutritifs et digestifs de l'éthylisme chronique sont susceptibles d'expliquer en partie tout au moins, les modifications parotidiennes des alcooliques. L'alcoolisme chronique entraîne en effet des troubles de la dénutrition importants et variés et la cirrhose, une fois constituée, les entretient et les aggrave aboutissant à un état de dénutrition et de carence qui n'est pas sans analogie avec ceux observés en pathologie tropicale.

Le régime alimentaire de l'alcoolique est toujours déséquilibré, souvent insuffisant. Les troubles nutritifs sont généraux, portent aussi bien sur les parotides et les lipides, généralement diminués, que sur les glucides, en règle augmentés, ainsi que sur les vitamines. Ce déséquilibre alimentaire est essentiel dans la pathologie éthylique ; on peut en effet obtenir une cirrhose expérimentale à l'aide d'un régime déséquilibré, pauvre en protides, chez un animal dépancréaté.

Non seulement l'apport est insuffisant en quantité et en qualité mais encore l'assimilation est défectueuse du fait de l'atteinte de tout le tube digestif et de ses glandes annexes. Si les lésions hépatiques sont décisives en la matière, elles ne doivent pas dissimuler les perturbations pancréatiques, qui jouent également dans la constitution des troubles métaboliques des alcooliques.

ques, ni les altérations gastriques qui ont des répercussions à distance extrêmement facheuses. D'elles dépendent en effet l'anorexie et les carences d'apport en particulier pour les vitamines. Lésions gastriques, carence d'apport et troubles de l'assimilation s'intriquent intimement et s'associent très rapidement à des troubles hépato-pancréatiques ainsi qu'à des perturbations endocrinien- nes. Villaret, Justin-Besançon et Klotz ont insisté sur le parallélisme entre les lésions gastriques et le développement d'une hépatite graisseuse, premier pas vers la cirrhose. Ils pensent que le gastrique éthylique chronique atrophique détermine les carences le déséquilibre nutritif, dont la stéatose serait un des témoins. L'expérimentation leur a montré qu'il était possible d'obtenir l'atteinte hépatique par ingestion d'alcool, alors qu'ils ne pouvaient pas la provoquer par injection intra-veineuse. Pour ces auteurs, aux lésions hépatiques créées par les carences d'apport et d'assimilation s'ajoutent des perturbations endocriniennes, les glandes endocrines étant particulièrement riches en vitamines. Ainsi se constitue un véritable cercle vicieux pathologique : l'avitaminose accentue les lésions digestives ce qui entraîne inévitablement l'exagération du processus carentiel.

Il est d'ailleurs inutile de vouloir séparer les troubles observés par carence vitaminique de ceux consécutifs aux autres perturbations métaboliques. Le fêle co-diastasique des principales vitamines rend solidaire une déficience en vitamines et une perturbation métabolique quelconque.

Quel serait le mécanisme d'action de ces perturbations métaboliques dans les hypertrophies parotidiennes ?.

Raoult pense qu'un déficit en acétyl-choline inhibant la sécrétion parotidienne serait susceptible d'entraîner des modifications glandulaires. Donc un trouble porte sur l'absorption ou la formation de la choline et des enzymes intervenant dans son acétylation pourrait constituer l'explication d'un stockage glandulaire. La choline a en effet un rôle lipotrope bien connu ; sa nécessité dans la transformation de l'homo-cystéine en méthionine explique son rôle anti-stéatosant, anti-toxique et anti-nécrotique.

Cependant le fait que les dosages d'amylase salivaire nous aient révélé une hyper-activité nette, par rapport aux sujets témoins, semble indiquer que cette hypothèse n'est pas entièrement exacte ou en tout cas quelle n'est pas la seule possible. En effet, l'augmentation de l'activité enzymatique de la salive parotidienne s'oppose pour Moretti, Bonnin et Geyer à la chute de l'amylasémie et à celle du taux des enzymes pancréatiques (trypsine, lipase et amylase), bien connue dans les syndromes de dénutrition et dans les cirrhoses tropicales. Il est donc licite de considérer avec ces auteurs, que l'hyper-activité parotidienne se présente comme une réaction à une déficience pancréatique, d'autant qu'à l'histologie l'hypertrophie parotidienne apparaît comme une adaptation du tissu glandulaire à une exaltation de la fonction salivaire. En outre, les analogies et les interactions entre ces deux glandes sont bien connues.

De plus, la prépondérance glucidique dans l'alimentation du cirrhotique pourrait également intervenir dans cette hyperproduction d'amylase salivaire.

A côté des troubles digestifs et nutritifs, il convient de faire une place aux perturbations endocriniennes dans la pathogénie des altérations parotidiennes observées chez l'éthylique.

Déjà pour Villaret et ses collaborateurs, aux troubles digestifs dont le rôle est si important dans la pathologie éthylique, s'ajoutent des perturbations endocriniennes. Pour cet auteur, ils seraient directement la conséquence d'une atteinte digestive, responsable de la carence d'apport et des troubles de l'assimilation. Pour Gougerot, par contre il existe une action simultanée de l'agent agresseur sur le foie et les autres glandes endocrines, alors que pour Germain le foie ne serait lésé que secondairement, c'est à dire après l'atteinte des autres glandes du tube digestif. Il convient cependant d'éliminer l'hypothèse formulée par certains, qui incriminent la cachexie terminale des cirrhotiques pour expliquer la dysendocrinie. La précocité des manifestations endocriniennes va à l'encontre de cette hypothèse (Dubony et Rivière). De plus, l'association d'atteinte des glandes parotides et de troubles endocriniens, notée dans des circonstances diverses, oblige à retenir l'attention.

Certaines hypertrophies parotidiennes se manifestent en

effet au moment de la ménopause, ou à la puberté, présentant alors des poussées à chaque période menstruelle et au cours de la grossesse. D'autres sont associées à des lésions pancréatiques, thyroïdiennes. Ces faits méritent d'être étudiés à la lumière des travaux roumains et japonais qui ont réussi à démontrer le rôle endocrinien des glandes salivaires et de la parotide en particulier en isolant une hormone parotidienne. On peut ainsi justement penser qu'il existe tout un groupe de corrélations encore mal connues dans lesquelles interviennent soit des interactions hormonales soit des irritations sympathiques à distance, étudiées par le professeur Coujard.

Les relations entre glandes salivaires et glandes endocrines ont été maintes fois soulignées et de nombreuses expériences en démontre la véracité.

Istrati a montré que la castration chez le rat entraîne la disparition de la structure caractéristique du type mâle dans la partie des parotides dont l'aspect est différent selon le sexe, partie qui prend alors l'aspect du type acineux femelle. Si les animaux castrés reçoivent des injections de propionate de testostérone la parotide reprend le type mâle, ce qui apporte la preuve que l'hormone testiculaire est à l'origine de la différence structurale de la parotide chez le mâle et la femelle. De même la castration chez la femelle transforme la première portion de la parotide en une glande caractéristique du sexe mâle. Et réciproquement

les testicules subissent des modifications après parotidectomie. Si celle-ci est unilatérale, le testicule présente une insignifiante variation de poids et pas de changement histologique net. Si la parotidectomie est bilatérale, on assiste à une inhibition de la spermatogénèse. La seule explication possible est donc l'existence d'une synergie entre la première portion de la parotide et le testicule.

De même furent constatées par de nombreux auteurs, en particulier par RAYNAUD, des interactions entre parotides, hypophyse, thyroïde, surrénales.

Par contre, les rapports entre parotides et pancréas et leur rôle dans le métabolisme glucidique est une question étudiée depuis longtemps et très débattue. Pour certains, leurs deux actions sont synergiques, pour d'autres les parotides ont un effet hyperglycémiant. La morphologie comparée montre la diversité de structure des glandes salivaires, donc la possibilité d'une diversité fonctionnelle. D'où l'explication des résultats différents obtenus. On peut donc aussi penser à la possibilité de la présence dans le même organe de deux facteurs ; l'un hyper- l'autre hypoglycémiant. D'ailleurs le même problème se pose pour le pancréas ce qui montre une fois de plus l'analogie de ces glandes. Il existe de plus une interaction entre elles : l'ablation ou la destruction de l'une retentissant sur l'autre et vice versa.

Le rôle endocrinien des parotides devait être confirmé

par des auteurs japonais qui dès 1926 avaient vérifié expérimentalement que les glandes salivaires possédaient une activité aussi bien endocrine qu'exocrine, et qui en 1944 isolèrent et cristallisèrent une protéine brute de la parotide de boeuf, possédant tous les caractères d'une hormone dont le rôle serait de maintenir la prolifération des tissus mésenchymateux (cartilage, os, dents, fibres élastiques, tissu réticulo-endothélial, tissu conjonctif, système hémato-poïétique).

Pour ces auteurs, l'appareil endocrinien des glandes salivaires est lésé dans certaines affections : diabète, myxoedème, rachitisme vitamino-résistant, et troubles par insuffisance de la nutrition où ils s'associent à une atteinte du pancréas.

Enfin à côté des troubles digestifs nutritifs et endocriniens il convient d'insister sur le rôle du système nerveux dans l'étiologie des altérations parotidiennes de l'alcoolique. Par système nerveux il faut entendre aussi bien le système nerveux central que le système neuro-sympathique dont l'importance est fondamentale au cours des perturbations des glandes endocrines et exocrines.

LEREBOULLET & PLUVINAGE ont décrit à ce propos, dans l'alcoolisme chronique, d'importantes lésions surtout névrogliques et myéliniques : ces atteintes nerveuses seraient très fréquentes et comparables anatomiquement à celles d'une avitaminose B, les avitaminoses étant à l'heure actuelle tenues comme responsables de

nombreux syndromes neurologiques de la pathologie éthylique.

LAFON & PAGES font état de 79 encéphalographies gazeuses effectuées chez des alcooliques ; ils ont noté dans près de 80 % des cas, des modifications traduisant une atrophie cérébrale qu'ils rattachent directement à l'intoxication par l'alcool.

Ces lésions nerveuses et en particulier les lésions diencephaliques expliquent aussi l'existence de perturbations hormonales, puisque l'on connaît les relations étroites qui unissent hypophyse et diencephale. Nous revenons alors au rôle des dysendocrinies dans l'étiologie des hypertrophies parotidiennes éthyliques. Sous l'action de différents agents agresseurs, dont l'alcool, il y aurait perturbation de l'action de l'hypophyse, véritable chef d'orchestre endocrinien qui agirait à son tour en provoquant des troubles dans toutes les glandes endocrines.

L'intervention du sympathique paraît également très probable dans la constitution des hypertrophies parotidiennes chroniques ; l'alcoolisme agirait alors en produisant un dérèglement neuro-végétatif comme le prouvent les travaux du professeur COUJARD.

Cet auteur, en étudiant l'action morphogène des hormones et surtout celle des hormones sexuelles, a montré que leurs actions sur les tissus étaient conditionnées par une réceptivité et une sensibilité particulières de ces tissus à une hormone considérée. L'hormone apparaît comme univoque, sans spécificité zoologique ; c'est un excitant qui varie seulement en quantité, la sensibilité et la réceptivité variant elles avec les tissus. Or le professeur

COUJARD a prouvé que le support de cette sensibilité à l'action hormonale résidait dans l'innervation neuro-végétative. D'autre part, ce même auteur a prouvé qu'il était possible, par irritation du système nerveux sympathique terminal, de produire des lésions à distance dans différents organes et en particulier dans les glandes génitales et salivaires.

Ces lésions que le professeur COUJARD a reproduites chez le cobaye ont été reconnues superposables à celles qu'il est habituel d'observer dans les hypertrophies parotidiennes chroniques.

En résumé, il semble donc que les hypertrophies parotidiennes des alcooliques soient le résultat d'un ensemble de perturbations provoquées dans l'organisme par l'absorption de ce toxique.

L'alcool aurait non seulement un rôle direct d'irritation au niveau de la glande elle-même, mais il agirait surtout par l'intermédiaire des troubles digestifs qu'il engendre toujours à plus ou moins longue échéance ; de nombreuses observations prouvent l'importance de ces troubles digestifs et des syndromes de dénutrition dans l'apparition des tuméfactions parotidiennes.

L'alcool agirait en outre en provoquant des perturbations endocriniennes et neuro-sympathiques, dont les expériences de COUJARD ont montré l'importance sur les glandes salivaires et les parotides en particulier.

L'alcool agirait enfin par l'intermédiaire des lésions

nerveuses centrales, constatées si souvent chez les éthyliques et qui ont des rapports si intimes avec les glandes exocrines et endocrines.

C O N C L U S I O N

L'atteinte des glandes salivaires au cours des états de dénutrition est connue depuis fort longtemps surtout en pathologie tropicale. Ce n'est que récemment, lorsque fut mis en évidence le rôle de la dénutrition dans la constitution d'une cirrhose éthylique que l'attention fut attirée sur des modifications des parotides chez les alcooliques en dehors de tout état infectieux ou inflammatoire.

Il existe fréquemment dans la cirrhose éthylique aussi bien chez l'homme que chez la femme une hypertrophie parotidienne indolente en règle bilatérale et symétrique. Son début est toujours difficile à déterminer en raison de son insidiosité ; elle semble cependant apparaître tardivement dans l'évolution de l'imprégnation éthylique, lorsque se constitue la décompensation. Son volume est variable souvent celui d'une noisette parfois celui d'une poire. Elle ne s'accompagne d'aucun phénomène inflammatoire, n'est pas adhérente aux plans adjacents, il n'y a pas d'adénopathie satellite. Une fois apparue cette hypertrophie peut subir des variations de volume mais en règle elle ne disparaît pas.

L'aspect histologique de ces parotides est caractérisé par la présence d'aires aquirares dans le parenchyme évoquant l'image d'une glande muqueuse associée à une exagération du cycle sécré-

toire dans les plages cellulaires adjacentes sans modification interstitielle notable. Cette suractivité caricaturale jointe à l'étude de histochimique permet de conférer à cet aspect le sens d'une image d'épuisement après fonctionnement exagéré. Cette exaltation fonctionnelle entraîne par ailleurs des modifications structurales de type hypertrophique : hypertrophie des cellules et des acini avec disparition des lumières acineuses et parfois adénomatoses franches.

Le dosage d'amylase salivaire révélant dans l'immense majorité des cas une augmentation de l'activité amylolytique de la salive parotidienne est un argument de plus pour voir dans l'augmentation de volume des parotides cirrhotiques une "adaptation du tissu glandulaire à une exaltation de la fonction salivaire" caractérisée par "l'hyperactivité, l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments cellulaires".

Il semble que ces hypertrophies parotidiennes constatées au cours des cirrhoses alcooliques doivent être rapprochées de celles que l'on observe dans certaines cirrhoses de dénutrition et dans certains troubles profonds des glandes endocrines.

Dans l'étiologie de ces hypertrophies parotidiennes plusieurs facteurs doivent être retenus :

- l'action directe de l'alcool sur les parotides : conséquence de la fonction d'élimination des toxiques de cette glande.
- l'action indirecte surtout, l'intoxication alcoolique

chronique aboutissant à la constitution :

- a) de troubles digestifs, créant d'abord, entretenant ensuite un état de dénutrition un dysmétabolisme capables à eux seuls d'expliquer l'augmentation de volume des parotides.
- b) de troubles endocriniens retentissant sur les parotides, glandes à sécrétion externe mais aussi interne ; l'atteinte parotidienne serait alors en corrélation avec un dysfonctionnement endocrinien, le système neuro-végétatif jouant ici le rôle d'agent régulateur dans l'équilibre tissulaire des glandes.

La fréquence de ces augmentations de volume des parotides paraît très grande : une statistique de Moretti Bonnin et Geyer fait état d'une fréquence de 80 % d'hypertrophie parotidienne chez les cirrhotiques. Dans notre statistique recueillie à l'hôpital Bichat et à l'hôpital de Beaumont sur Oise la fréquence est respectivement de 72 % et 75 %

En somme l'atteinte des parotides au cours des cirrhoses alcooliques nous paraît une preuve supplémentaire du "caractère général de la maladie qui dépasse largement, tube digestif et foie et une analogie de plus entre la cirrhose alcoolique et les syndromes de dénutrition".

Vu, le Président de thèse :
Professeur Ch. DEBRAY.

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

VU et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J.SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

APERT :

Tuméfactions parotidiennes
Presse Médicale 13 Décembre 1934

ABRAND:

Adénoïdisme avec myxoedème, infantilisme et hyperthyroïdie associées aux hypertrophies parotidiennes.
Société de pédiatrie décembre 1920.

ARMENGAUD & DESPONS J.:

Parotidites chroniques bilatérales
J. Médical Bordeaux 1930.

BUREAU :

Parotidites chroniques
Revue française de stomatologie 1950 n° 10

BONNIN, MORETTI & GEYER:

Les grosses parotides, des cirrhoses alcooliques
Presse Médicale 27 Octobre 1954

BATAILLE & HENNION :

Les parotidites chroniques
XII^e Congrès Français de stomatologie - Octobre 1951 -
Revue de stomatologie tome 52 n° 7 Juillet 1951.

BONNEAU & PAYEN :

Hypertrophies parotidiennes bilatérales dites essentielles

Presse médicale 63^o année n^o 68 19 Octobre 1955

PP. 1402 - 1404.

CACHERA & DARNIS

Volume plasmatique, protéines totales circulantes
et syndrome oedémateux des cirrhoses alcooliques.

Presse médicale LIX p. 1660 - 1664 12 Décembre 1951

CAHANE :

Fonction endocrine des glandes salivaires.

Revue française d'endocrinologie - Octobre 1930

CHELI R. & SPIRITO M. :

Valeur de l'hypertrophie des parotides dans la
cirrhose du foie.

Etude de biopsie.

Réforma Médica LXV pp. 1250 - 1253 - 13 Novembre 1951.

Ch. DEBRAY :

L'estomac des alcooliques

Revue du praticien T. n^o 32 - 11 XII 1953 p. 2393

DECHAUME M. GOJJARD R. :- PAYEN J. BONNEAU :

Glandes salivaires et système neuro-végétatif.

Presse médicale 19 II 1958 n^o 14 p. 303

DECHAUME M. PAYEN J. - BONNEAU M. DOZIN A. :

La sialographie et la ponction biopsie dans le diagnostic
étiologique des affections chroniques des glandes

salivaires.

Presse médicale 25 XII 1958 n° 91 p.2040

DECHAUME M :

Endocrinologie des glandes salivaires.

Revue de stomatologie tome 59 n° 6 Juin 1958 p. 339.

DELTON & BONFILS :

L'intérêt du dosage simultané de la glycémie et de la pyruvicémie.

Presse médicale LIX p. 497 - 499 14 avril 1951.

DESPONS L. :

La parotidite chronique

semaine des hôpitaux 18 Février 1952

DELAVERGNE ET HENRY :

Le problème diagnostique des parotidites bilatérales chroniques.

La semaine des hôpitaux 22° année n° 7 - 2 Février 1945

DELAVERGNE ET SOHIER :

Les parotidites chroniques

Revue française de stomatologie - Juillet 1952 n° 7

GOUNELLE H. :

Un nouveau signe de dénutrition : la parotidite par carence azotée élective.

Bulletin médical Hôpitaux de Paris 27 Juin 1952.

HENNION :

Le diagnostic des parotidites chroniques

Actualités odonto-stomatologiques n° 5

HENNION :

Présentation et étude de la sialographie dans la pathologie des glandes salivaires.

Revue de stomatologie Novembre 1950

JAYLE :

Hypertrophie de la glande parotide et parotidites chroniques.

Presse médicale 20 Janvier 1894

KALK H. :

La famine comme cause de cirrhoses du foie observée chez les prisonniers rapatriés.

Deutsch. Med. Woch. LXXV 17 Février 1950

LATTES :

Tuméfaction chronique de la parotide.

Clinique et Laboratoire 20 Janvier 1937.

LEVRAT & SOHIER :

Le cyto-diagnostic salivaire parotidien.

La presse médicale n° 29 21 Juillet 1945

LECOQ R. :

L'acide pyruvique dans les cirrhoses alcooliques,
Bulletin académie des sciences 5 Mars 1951 et C.R. Soc.
Biol. 14 avril 1951.

LAFFOLEY P. :

De l'hypertrophie simple des glandes parotides.
Thèse de Paris 1894 N° 115.

LAFON R. :

Les atrophie cérébrales des alcooliques chroniques.
La revue médicale 1956

MOLINIER :

Syndrome carentiel fruste chez un sujet atteint de
dysenterie bacillaire avec parotidite.
Bulletin Médical Hôp. Paris 25 avril 1952.

MONNIERS :

Glandes endocrines et appareil digestif.
Revue Française endocrinologie 1930

MYRBACK :

Méthodes de dosages d'amylase
Arkiv. Chemi Mineral 1945

OLLER J. & GROS E. :

Troubles endocriniens au cours des cirrhoses

Semaine des hôpitaux 6 Septembre 1951.

PROBY H. :

Rapports de la maladie de MICKULICZ avec les diverses
formes de parotidites chroniques :

Anales O.R.L. 1938

PORTUNER :

Les syndromes hépato-endocriniens.

Revue Méd. chirurgie Juillet Aout 1934

RAOULT & THOMAS :

Contribution à l'étude des parotidoses nutritionnelles en
A.O.F.

La presse médicale 1956 64 56 1322.

RANCBACH :

A propos des troubles endocriniens dans la cirrhose
hépatique.

Thèse Paris 1932 n° 37

RICHEL C.

Caractère pluricarentiel des cirrhoses alcooliques.

La semaine des Hôpitaux de Paris 1951.

ROTHBELL & DUCCAN J.J. :

Hypertrophie de la parotide en cas d'affections du foie

American Journal Of médecine New York 22 III 1957 p.367

RUPPE C.:

Séméiologie des affections des régions sous-maxillaires
et parotidiennes.

La presse Médicale 1933, 43 - 2 - 43 - 1131 - 1132.

THOMAS J. :

Contribution à l'étude des parotidites et dénutrition.

Thèse Bordeaux 1955- 188.

TEULON H. :

Ecrasement chez les cirrhotiques et l'insuffisant hé-
patique de la flèche de vitaminémie E consécutive à
l'épreuve orale de charge.

C.R. Soc. Biol. 27 mars 1954.

VILLARET & JUSTIN BESANCON :

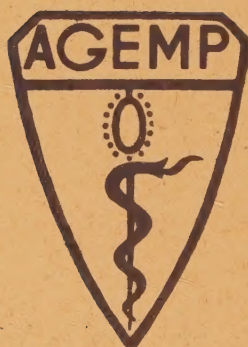
Fréquence des altérations endocriniennes dans l'al-
coolisme chronique

Semaine des Hôpitaux Paris 1er Octobre 1935.

WARTER:

Les acides nucléiques du foie au cours des cirrhoses
humaines et expérimentales.

Presse Médicale LVIII p. 1340 1349 - 29 Novembre 1950



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Téléphone : ODéon 58-90